Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau
Direktor: Professor Dr. Stolte

Die Spasmophilie bei den verschiedenen Konstitutionstypen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen Medizinischen Fakultät der Universität zu Breslau

vorgelegt von

ELSE BOJAK

1930

Buchdruckerei Carl Stenzel, Breslau 1, Klosterstraße 10

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität zu Breslau

I. Berichterstatter: Privatdozent Dr. Knauer
II. Berichterstatter: Prof. Dr. Stolte

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einteilung

A. Allgemeines über Konstitutionsanomalien und die Pathologie der Spasmophilie.

B. Vorkommen.

1. Häufigkeit bei den einzelnen Konstitutionstypen.
2. Zeit des Auftretens.
3. Ernährung vor Ausbruch der Spasmophilie.
4. Heredität.
5. Infekte als auslösende Ursache.
6. Kombination mit anderen Erkrankungen.

C. Verlauf.

1. Die vorherrschenden Symptome bei den einzelnen Konstitutionstypen.
2. Abklingen nach Milchentzug.
3. Wiederauftreten der manifesten Symptome nach Milchzulage.

D. Ausgang (Letalität).

E. Zusammenfassung.

In neuerer Zeit ist man in bewußter Abkehr von den landläufigen Gedankengängen der pathologischen Anatomie dazu übergegangen, bei den verschiedenen Erkrankungen nicht so sehr das erkrankte Organ an und für sich zu betrachten, als vielmehr die Krankheit in ihrer Auswirkung auf den Gesamtorganismus zu studieren. Anlaß hierzu gaben die verschiedenartigsten klinischen Beobachtungen, die erkennen ließen, daß nicht nur das schädigende Agens für den Ablauf der Krankheit verantwortlich sei, sondern daß vielmehr eine Summe von z. T. nicht greifbaren Faktoren, die man als Konstitution bezeichnet, entscheidend für den Verlauf einer Krankheit sein kann. Man kam zu der Aufstellung der Konstitutionspathologie. Wir wissen heute, daß eine Summe von Schädigungen, die bei einem Individuum unfehlbar zu schwersten Störungen Anlaß gibt, von anderen Menschen anstandslos vertragen wird. So hat man den Begriff der Diathesen geprägt. Wir kennen am Erwachsenen eine ganze Reihe derartiger Diathesen, erwähnt sei hier nur beispielsweise die gichtische und rheumatische Diathese. Seit den grundlegenden Forschungen von Czerny und einer großen Reihe anderer namhafter Pädiater ist uns der Begriff der exsudativen Diathese geläufig.

Wir wissen, daß der anscheinend besonders gute Ernährungszustand dieser Kinder — es handelt sich bei den exsudativen Kindern ja für gewöhnlich um besonders gut ernährte „Prachtkinder“ — nichts über die Widerstandsfähigkeit des Organismus aussagt, denn allen Pädiatern ist die besonders labile Konstitution der exsudativen Kinder wohl vertraut. Der plötzliche Ekzemtod exsudativer Patienten ist häufig schon für Eltern und Arzt eine unangenehme Ueberraschung gewesen, und der besonders schwere Ablauf von Infektionen bei den besonders gut genährten exsudativ-pastösen Menschen ist dem erfahrenen Arzt bekannt.

Neben der exsudativen Diathese beschäftigt den Arzt, der sich mit Säuglingen und Kleinkindern zu befassen hat, besonders

die spasmophile Diathese. Seit den ersten Veröffentlichungen von Escherich und Loos hat eine Reihe von Autoren diese Anomalie erforscht und das Krankheitsbild geschaffen, das wir heute als kindliche Tetanie (Escherich), Spasmophilie (Heubner), pathologische Spasmophilie (Thiemich), spasmophile Diathese (Finkelstein) oder spasmogene Diathese (v. Pfaundler) bezeichnen. Es ist von einigen Autoren bereits auf den recht verschiedenartigen Ablauf der Spasmophilie im Kindesalter hingewiesen worden. Die Anschauungen hierüber sind jedoch noch nicht absolut einheitlich. Da auch in der Breslauer Klinik es verschiedentlich aufgefallen war, daß dicke und pastöse Kinder hierbei in besonderer Weise zu reagieren scheinen, wurde in der vorliegenden Arbeit an dem großen Material der Breslauer Kinderklinik der Versuch unternommen, eine weitere Klärung dieser Fragen herbeizuführen.

Wenn auch die Spasmophilie in ihrer Häufigkeit nicht im geringsten an die exsudative Diathese heranreicht, so ist ihr Auftreten bei künstlich genährten Kindern im ersten Lebensjahr gar nicht allzu selten zu beobachten. Da in dieser Arbeit nur die Fälle manifester Spasmophilie abgehandelt wurden, kann hier nichts darüber ausgesagt werden, ob die Zahl der Kinder mit spasmophiler Diathese in Wirklichkeit nicht viel größer ist, da es bei einem großen Teil von ihnen durch zweckmäßige Ernährung und Lebenshaltung niemals zu klinischen Erscheinungen und damit zum Erkennen der Diathese kommt. Es handelt sich bei der Spasmophilie nach dem heutigen Stande der Wissenschaft um eine Störung im Kalk-Phosphorsäure-, möglicherweise auch im Kalium-Stoffwechsel. Es liegen darüber umfassende Untersuchungen vor, die z. T. zu nicht ganz übereinstimmenden Resultaten führten. Erwähnt seien hier die neueren Arbeiten von Freudenberg-György und die von Klinke. Übereinstimmend ist man der Ansicht, daß im Blute eine Verschiebung des Säurebasengleichgewichtes stattfindet. Es besteht eine ausgesprochene Alkalose und eine deutliche Verminderung der Kalkionisation. Zugleich mit letzterer nahm György eine relative Phosphorsäuerung an. Man glaubte, daß dieselbe gerade im Winter durch Kuhmilchernährung begünstigt würde, da Kuhmilch in den Wintermonaten

einen gesteigerten Phosphorgehalt aufweist. Im Gegensatz dazu betont Klinke, daß bei der kindlichen Tetanie neben der deutlichen Kalziumverminderung nicht immer eine Phosphorstörung zu bestehen brauche, ja daß die P-Werte des Blutes meist annähernd normal seien. Er spricht deshalb von einer kompensierten Alkalose. Mit Hilfe zweier Methoden, der Dialyse und Ultrafiltration hat man gefunden, daß im Blute ungefähr die Hälfte alles Serumkalkes an Eiweiß gebunden ist. Diese Form der Adsorption hält Klinke für das wesentliche bei der Spasmophilie. Hierbei ist die ultrafiltrable — nicht die dialysable — Ca-Menge im Blute erniedrigt. Es besteht eine verstärkte Adsorption der Ca-Verbindungen.

Zugleich mit der Alkalose des Blutes findet eine Wasserretention statt, während umgekehrt die azidotische Umstimmung des Organismus einen Wasserverlust, also eine Senkung der Gewichtskurve herbeiführt. Hierdurch erklärt sich die Wirkungsweise des Hungers in der Behandlung der Spasmophilie. Es werden dadurch schädliche Salze — das überschüssige Alkali — zugleich mit dem Wasser ausgeschwemmt, und es kommt eine Säuerung des Organismus zustande (Hunger-Azidose) und dadurch wieder eine Zunahme des ionisierten Ca im Serum. Die entquellende Wirkung des Ca spielt bei der Beeinflussung der bei dieser Erkrankung häufig zu beobachtenden Ödeme eine sehr wesentliche Rolle, beruhen doch dieselben nach Bossert hauptsächlich auch auf einer relativen Kalkarmut im Gewebswasser und einer Anreicherung von Chlor und Alkalien daselbst. Es ist bekannt, daß speziell das Ca im Wasserhaushalt des Organismus im Sinne einer negativen Wasserbilanz wirkt. Bossert nimmt ferner an, daß Eiweiß in das kalkarme Gewebe eingelagert wird und dort zur Quellung führt. Damit würde übereinstimmen, daß sehr häufig bei meist schon latent übererregbaren Kindern durch Verfütterung von Eiermehlsuppe steile Gewichtsanstiege und Ödeme erzeugt werden. Diese eigenartigen prallen Ödeme der spasmophilen Kinder sind im Stoffwechselversuch als Retention von Salzen und Stickstoff erwiesen. Sie ziehen meist ein Neuauftreten von Karpopedalspasmen nach sich. Diese Untersuchungen wurden an der Breslauer Kinderklinik von Bossert an einem

reichhaltigen Material in eingehenden Stoffwechseluntersuchungen ausgeführt. Nach Klinke läßt sich diese Verschlechterung der Spasmophilie bei der Einführung des Hühnereis in die Ernährung durch gleichzeitiges Kalkangebot vermeiden. Er beobachtete dann eine allgemeine Besserung im Gesamtzustand der Kinder. Das pastöse Aussehen macht allmählich wieder einem guten Turgor Platz. Es tritt die erwünschte Entquellung der Gewebe ein, das überschüssige Alkali wird ausgeschwemmt.

Man hat auch bei der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit die Störung im Wasserhaushalt mit verantwortlich gemacht. Jedenfalls wird fast stets ein Absinken der gesteigerten elektrischen Erregbarkeit bei Nahrungsentziehung und Gewichtsabnahme und ebenso bei Kochsalzentziehung (Schleimdiät) beobachtet. Bei den bestehenden Korrelationen zwischen Wasserhaushalt und Mineralstoffwechsel kommen wir auch hier wieder auf die Störung im Kalkstoffwechsel zurück. Und zwar hat man speziell eine Störung im Kalziumbindungsvermögen an den Nervenelementen angenommen, um so mehr, als sich eine Kalkverarmung des Gesamtorganismus bei der Spasmophilie nicht nachweisen ließ; bedeutet doch die Erkrankung nichts anderes als einen Reizzustand des gesamten Nervensystems. So ist nach Usener der Laryngospasmus, das häufigste der manifesten Symptome, einfach der Ausdruck eines tonischen Vaguskrampfes. Auch der typische Herztod der Tetaniker, der sich als Herzstillstand in Diastole erwiesen hat, bedeutet also eine Folge der Uebererregbarkeit des Vagus. Nach verschiedenen Autoren sollen auch die charakteristischen Hand- und Fußrückenödeme angioneurotischer Natur sein. Aschenheim erwähnt in diesem Zusammenhange ferner die bei der Tetanie öfters auftretende spastische Obstipation.

Man hat ferner daran gedacht, daß an dem Zustandekommen der Tetanie guanidinähnliche Stoffe im Blute Schuld sein könnten, da es ja bekannt ist, daß die Guanidinvergiftung ein der Spasmophilie sehr ähnliches Krankheitsbild hervorruft. Ja, von einigen Autoren (Noel, Paton sowie E. Frank) ist die Tetanie direkt als eine Guanidinvergiftung des Körpers bezeichnet worden. Jedoch lassen sich alle Symptome dadurch nicht restlos erklären.

Häufig ist auch auf die Beziehungen zwischen Nebenschilddrüsen-Veränderungen und Tetanie hingewiesen worden. Wir wissen, daß bei der parathyreopriven Tetanie im Blutserum die gleichen Veränderungen auftreten wie bei der idiopathischen Tetanie. Ja, man hat sogar festgestellt, daß es gelingt, durch Einverleibung von Nebenschilddrüsenhormon (Hoak und Rivkin) den niedrigen Kalkgehalt des Serums wieder auf normale Werte zu bringen.

Nachdem aus diesen Tatsachen hervorging, daß bei der Spasmophilie erhebliche Störungen des Gesamtstoffwechsels vorhanden sind, war es verlockend, der Frage näherzutreten, wie die Häufigkeit des Auftretens und die Art des Verlaufes bei Kindern mit verschiedener Stoffwechselrichtung anzutreffen ist. Wir müssen doch zweifellos annehmen, daß z. B. bei der Pastositas einerseits und der abnormen Magerkeit andererseits nicht allein Fragen der Ernährung, sondern auch konstitutionelle bzw. endokrine Faktoren mitspielen.

Es liegt zu diesen Untersuchungen ein Material von 265 Fällen aus unserer Klinik aus den letzten zehn Jahren vor, und zwar 100 klinische und 165 poliklinische. Es soll zunächst festgestellt werden, wie viele von diesen Kindern 1. dem pastösen bzw. fetten Typ, 2. dem mageren, atrophischen Typ und 3. dem annähernd normal oder gut ernährten Typ angehören und ferner, wie oft in den einzelnen Fällen nur eine latente Tetanie vorliegt. Als Normalkörpergewicht sind die Gewichtszahlen der Pirquet-Camererschen Tabellen angenommen worden. Danach kommen wir zu folgenden Prozentzahlen.

Vorkommen der Spasmophilie bei den einzelnen Konstitutionstypen und Häufigkeit des latenten Verlaufs.

Konstitutionstypen	Zahl der Fälle	= in %	Latenter Verlauf
pastös	114	43,01 %	6 %
mager	65	24,52 %	5 %
gut ernährt	86	32,45 %	10 %

Tabelle 1.

Es werden also Kinder jeder Konstitution von der Spasmophilie befallen. Jedoch werden dabei die pastösen, blassen Kinder mit dem gedunsenen Gesicht und dem meist überentwickelten, aber schlaffen Fettpolster deutlich bevorzugt, eine Tatsache, die in der Literatur häufig hervorgehoben wird (Escherich, Heubner, Feer, Finkelstein). Diese Erkenntnis ist aber keineswegs erst eine Errungenschaft der neueren Zeit. Schon Aristoteles weist darauf hin, daß zwischen Überfütterung und Krämpfen ein Zusammenhang besteht.

Relativ am seltensten findet sich die Spasmophilie bei den elenden, mageren Kindern. Daß bei ihnen der Verlauf der Erkrankung ein besonders schwerer ist, soll schon hier andeutungsweise erwähnt werden. Darauf weist auch die Tatsache hin, daß latente Spasmophilie bei ihnen seltener als bei anderen Kindern vorkommt.

Ein Unterschied in der Zeit des Auftretens der Spasmophilie zeigt sich bei den drei verschiedenen Konstitutionstypen nicht. Bei allen drei Gruppen ist die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres vorherrschend. Auch die Verteilung auf die übrige Lebenszeit ist prozentualiter dieselbe. Das anamnestisch stets festgestellte erste Auftreten der Erkrankung interessiert besonders für die Zeit vor Beendigung des ersten Lebensvierteljahres und die nach dem zweiten Lebensjahr. In dieser Zeit ist eine manifeste Tetanie sehr selten. Für die Seltenheit von Krampferscheinungen jenseits des zweiten Lebensjahres führt Blühdorn die Tatsache an, daß Kinder dieses Alters die kalziprive Reaktion vermissen lassen. Von anderer Seite (Aschenheim) wird hervorgehoben, daß, wenn Spasmophilie so spät überhaupt noch auftritt, die Form der tonischen Krämpfe (Karpopedalspasmen) bevorzugt wird. Letztere Tatsache wird nicht bestätigt gefunden.

Wir beobachteten die manifeste Tetanie im dritten und vierten Lebensjahr im ganzen elfmal, und zwar siebenmal bei ausgesprochen pastösen bzw. übergewichtigen Kindern, dreimal bei leidlich und gut ernährten Kindern und einmal bei einem elenden, eben an Klumpfuß operierten Kinde. Drei von diesen — zwei von der ersten und eins von der zweiten Gruppe — hatten schon im ersten Lebensjahr Krämpfe. Bei der Mehrzahl waren neben

einer meist sehr ausgesprochenen mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit Laryngospasmus und allgemeine Krämpfe vorhanden. Karpopedalspasmen wies nur ein pastöses Kind auf. Auf die Art des Verlaufs und die einzelnen Symptome bei den verschiedenen Konstitutionstypen soll später im Zusammenhang noch genauer eingegangen werden.

Noch seltener als bei diesen älteren ist die Spasmophilie bei ganz jungen Kindern, die den dritten Lebensmonat noch nicht erreicht haben. Man hat das mit der in dieser frühen Lebenszeit noch sehr geringen Entwicklung des Nervensystems erklärt. (Soltmann). Wir haben von 265 Kindern im ganzen nur drei solche Fälle beobachtet, und zwar wies eins dieser Kinder (10 Wochen) den pastösen Habitus auf, und zwei (7 und 10 Wochen) waren leidlich bzw. gut ernährt. Das zweite der Kinder stammte aus einer sogenannten „Krampffamilie" mit Polyletalität; auch bei dem ersten war schon zweimal in der Familie kindliche Tetanie aufgetreten. Bei dem dritten, 10 Wochen alten ist von Heredität in der Familie nichts bekannt.

Wenn also, wie aus dem eben Gesagten hervorgeht, die Mehrzahl aller an Tetanie erkrankten Kinder den sechsten Lebensmonat überschritten hat, so folgt daraus, daß es meist Kinder sind, die im Durchschnitt nicht mehr gestillt werden. Die außerordentliche Seltenheit der Spasmophilie bei Brustkindern erklärt sich aus der ausgesprochen azidotischen Stoffwechselrichtung bei Frauenmilchernährung. Es hat sich herausgestellt, daß vor allem die Kuhmilchmolke als tetanigen wirkender Faktor in Frage kommt. Eine Zeit lang glaubte man speziell in den Eiweißkörpern der Kuhmilchmolke das schädliche Moment zu erblicken. Nach anderen Untersuchungen sollen es nur deren Mineralstoffe sein, speziell die Kalisalze, die an der Steigerung der Nervenübererregbarkeit beteiligt sind.

Daß längere Zeit vorausgegangene Frauenmilchernährung nicht immer vor Tetanie schützt, haben Rosenstern und Langstein an einer Anzahl von debilen Kindern mit durch Frühgeburt, Zwillingsgeburt usw. bedingter Lebensschwäche nachgewiesen. Bei diesen fanden sich häufig schon während der Brusternährung latente Zeichen von Tetanie und die manifesten

Symptome traten besonders frühzeitig auf. Es ist dies ein Beweis dafür, daß trotz durchaus zweckmäßiger Ernährung die angeborene Konstitutionsschwäche häufig zum Durchbruch kommt. Wir haben unter den 265 Fällen nur einen einzigen Fall von manifester Tetanie beim Brustkind beobachtet. Das war ein kräftiges, gut entwickeltes Kind von sechs Monaten. Es starb nach siebentägiger Klinikbehandlung plötzlich nach dem Trinken an der Brust. Auch bei Allaitement mixte sahen wir die Spasmophilie nur selten. Die vorhergegangene Stillzeit schwankte bei der Mehrzahl aller Kinder der drei Konstitutionstypen zwischen zwei und vier Monaten, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Dauer der vorhergegangenen Brusternährung.

	Keine Brust	Weniger als 2 Monate	2—4 Monate	4—12 Monate	1 Jahr u. länger	Spasmophilie bei Brust-Kindern	Spasmophilie bei Allait. mixte.
% des pastösen Typs	9,09	25,25	41,41	18,18	2,02	—	4,04
% des mageren Typs	10,52	33,33	40,35	10,52	1,75	—	3,52
% des gut ernährten Typs	15,66	24,09	36,14	15,66	4,81	1,20	2,40

Tabelle 2.

Nach diesen Bemerkungen über Allgemeinzustand, Alter und Ernährung des von der Spasmophilie betroffenen Kindes kommen wir zu der für die Aetiologie sehr wichtigen Frage der Heredität. Aschenheim bezeichnet die kindliche Tetanie geradezu als einen „frühzeitigen Ausdruck einer hereditären Minderwertigkeit des Nervensystems". Häufig entwickeln sich aus diesen Kindern später ausgesprochene Neuropathen; viele der Kinder können nur die Hilfsschule besuchen. Auch die weitere Beobachtung unserer poliklinischen Fälle hat diese Tatsache bestätigt gefunden. Eine das Nervensystem betreffende erbliche Belastung ließ sich im ganzen an 50 Fällen = in 18,86% nachweisen. Oft haben schon Väter oder Mütter in ihrer Kindheit an Krämpfen gelitten oder ein oder mehrere Geschwister weisen die gleiche Erkrankung auf. Man spricht geradezu von „Krampffamilien", wo häufig

zwei bis zehn Kinder schon an Krämpfen gestorben sind. Feer, Thiemich und Stolte, die diese Beobachtung besonders betonen, halten es allerdings nicht für ganz sicher, daß es sich hier immer um Tetanie gehandelt hat.

Bei der Frage der Heredität zeigen sich auch wieder recht interessante Unterschiede bei den einzelnen Konstitutionstypen. Die in der folgenden Tabelle angegebenen Prozentzahlen dürften in Wirklichkeit etwas höher sein, weil stets von einem Teil der Eltern genaue, die Familien-Anamnese betreffende Angaben nicht zu erhalten sind.

Die Häufigkeit und Art der Heredität bei den einzelnen Konstitutionstypen.

	Hereditäre Belastung in %	frühere Spasmophilie bei den Eltern	Spasmophilie bei Geschwistern	Andere Nervenkrankh. in d. Familie	Polymortalit. in d. Familie
pastöser Typ	20,1%	3,5%	14 %	7,8%	6,1%
magerer Typ . . .	9,2%	1,5%	7,6%	—	1,6%
gut ernährter Typ .	24,4%	1,1%	12,7%	11,6%	1,1%

Tabelle 3.

Es ist auffallend, eine wie geringe Rolle die Heredität bei dem mageren Typ spielt und andererseits wie stark der pastöse Typ erblich belastet ist. Die pastösen Kinder entstammen auch am häufigsten solchen Familien, die wir oben als „Krampffamilien" bezeichnet haben und bei denen Todesfälle an Spasmophilie keine Seltenheit sind. Am geringsten ist die Heredität bei den mageren Kindern. Man muß sich die Frage vorlegen, welcher Faktor kommt hier als ätiologisches Moment hauptsächlich in Betracht? Eine gewisse Antwort darauf ergibt sich aus folgender Beobachtung. Bei den pastösen Kindern treten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die manifesten Symptome der Spasmophilie spontan auf, ohne daß irgendeine bekannte auslösende Ursache vorhanden wäre. Die Spasmophilie ist hier sozusagen ein plötzliches Zutagetreten einer schon immer vorhandenen, bisher aber latenten Anlage, nämlich ihrer spasmophilen Diathese. Bedeutet

doch zweifellos eine Pastosistas eine vermehrte Wasser- und damit Salzbindung (Bossert, Klinke). Hierdurch wird es verständlich, weshalb bei diesen Kindern, die gewissermaßen durch ihre Konstitutionen prädisponiert sind, die Erscheinungen so akut einsetzen. Andererseits verschwinden wiederum die Symptome bei Mehlkost, d. h. im Hunger ziemlich rasch, weil hierdurch eine vermehrte Abgabe erfolgt. Bei den elenden, mageren Kindern ist solch ein spontaner Beginn der Erkrankung sehr viel seltener. Hier finden sich häufiger als bei anderen Kindern Magendarmstörungen oder Infekte des Respirationstraktes oder Traumen irgendwelcher Art als auslösende Ursache. Nach Finkelstein ist es geradezu auffällig, wie selten die Kinder des pastösen Typs die Kombination Magendarmstörung und Spasmophilie aufweisen im Gegensatz zu den mageren, wo beides besonders oft gleichzeitig beobachtet wird. Die Tatsache finden wir bestätigt, wie sich aus folgenden Prozentzahlen ergibt.

Die Häufigkeit des Auftretens der Spasmophilie nach Infekten verschiedener Art und nach körperlichen Traumen bei den verschiedenen Konstitutionstypen.

Auftreten der Spasmophilie	Pastöser Typ		Magerer Typ		Gut ernährter Typ	
	Fälle	in %	Fälle	in %	Fälle	in %
ohne Infekt	74	64,91 %	22	33,84 %	43	50 %
mit Infekt der Respirationsorgane . . .	31	27,19 %	25	38,64 %	28	32,55 %
mit Magendarmstörung.	4	3,50 %	8	12,30 %	7	8,13 %
mit Infekt der Respirationsorgane u. Magendarmstörung . . .	3	2,63 %	6	9,23 %	3	3,48 %
mit anderen Infekten .	2	1,75 %	1	1,53 %	4	4,65 %
nach körperl. Traumen	—	—	3	4,61 %	1	1,16 %

Tabelle 4.

Unter den letzten unter „körperliche Traumen“ zusammengefaßten Fällen sind dreimal ein Klumpfußredressement und einmal eine Fract. humeri (bei einem mageren Kinde) gemeint.

An Infekten, die nicht den Respirations- oder Magendarmtrakt betrafen, kamen vor: dreimal Otitis, zweimal Cystitis bzw.

Pyurie, einmal Skrofulose und einmal Furunkulose bei einem elenden Kinde. Neben anderen Infekten fand sich die Furunkulose bei den Kindern des mageren Typs am häufigsten (7,6%), bei den pastösen sehr selten (0,87%) und bei den gut ernährten Kindern gar nicht.

An dieser Stelle sei auch ein Wort zu den Beziehungen zwischen Spasmophilie und exsudativer Diathese gesagt. Die Tatsache, daß verschiedene Krankheitsbereitschaften (Diathesen) sich gern miteinander kombinieren, wurde besonders von Pfaundler betont, z. B. wird der plötzliche Herztod der kindlichen Tetaniker sehr oft durch das Vorhandensein eines Status Thymico-Lymphaticus begünstigt, den man häufig erst bei der Sektion feststellt. Die exsudative Diathese findet sich nach Moro-Kolb bei der Spasmophilie in 7%. Wir kommen nur zu einem Prozentsatz von 4,20%. Wenn wir aber eine Anzahl Fälle dazu rechnen, bei denen die Kinder vor dem Ausbruch der manifesten Spasmophilie die Erscheinungen der exsudativen Diathese hatten, so sind es im ganzen 6,70%, und zwar stellen die pastösen, milchüberfütterten Kinder das Hauptkontingent dafür dar. Die Verwandtschaft zwischen Pastositas und exsudativer Diathese einerseits und Pastositas und Spasmophilie andererseits erklärt sich durch den gestörten Wasserhaushalt, den erhöhten Wassergehalt der Gewebe, der dieser Konstitutionsanomalie eigen ist. Bei beiden fällt das häufige Befallensein ein und desselben Organs auf, nämlich des Kehlkopfes. Bei der Spasmophilie entsteht durch die Übererregbarkeit der motorischen Nerven der Laryngospasmus, bei der exsudativen Diathese durch die vermehrte Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems die Neigung zu Pseudokrupp. Die mageren, wasserverarmten Kinder weisen die Kombination von Spasmophilie und exsudativer Diathese am seltensten auf. Beide Erkrankungen für sich sind überhaupt seltener bei ihnen als bei den Vertretern der anderen Konstitutionstypen. Dafür nehmen sie aber bei ihnen einen besonders schweren Verlauf.

Die häufigste, fast obligate Kombination von Spasmophilie mit einer anderen Erkrankung ist die mit der Rachitis. Und zwar sollen nach Stepp-György besonders Kinder mit den leichteren Formen der Rachitis zur Tetanie disponiert sein, die mit schwerster

Rachitis selten oder garnicht. Daß in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle die spasmophilen Kinder nur Zeichen von leichter Rachitis aufweisen, konnten wir auch bestätigt finden. Wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich, ist jedoch bei der einen Gruppe der Kinder das Vorkommen von schwerer Rachitis durchaus keine Seltenheit. Das sind die Kinder des mageren Konstitutionstyps. Diese Tatsache ist um so bemerkenswerter, da magere Kinder im allgemeinen weniger zur Rachitis neigen, als rasch wachsende und besonders pastöse Kinder.

Die Kombination von Spasmophilie und Rachitis bei den einzelnen Konstitutionstypen.

	Schwere Rachitis	Leichte Rachitis	Keine Rachitis
Pastös	21%	59%	20%
Mager	41%	52%	7%
Gut ernährt	27%	46%	27%

Tabelle 5.

Nach diesen Bemerkungen über die Vorbedingungen und auslösenden Ursachen der Spasmophilie und ihre Beziehungen zu den verschiedenen anderen Konstitutionsanomalien soll jetzt auf den eigentlichen Verlauf der Krankheit und deren Symptome bei den einzelnen Konstitutionstypen eingegangen werden. Wir haben zu diesem Zwecke aus jeder Gruppe zehn besonders charakteristische Fälle ausgewählt. Es folgen zunächst diese Krankengeschichten:

10 Fälle von Spasmophilie bei Kindern des pastösen Typs.

1. P., Ilse. ¾ Jahr. 7,330 kg. 68 cm. Zangengeburt. Fast ½ Jahr Brusternährung, dann ½ M. Schl. Jetzt 4 mal ½ M. Schl. und 1 mal Semmelbrei. Vor 3 Wochen zum erstenmal Krämpfe an Händen und Füßen. Seit heute ziehende Atmung. Aufnahmebefund am 17. 2. 19: Fettes Kind, etwas schwammig. Keine Zeichen von Rachitis. Per. und Fac. +, elektr. Übererregbarkeit, Karpopedalspasmen. Laryngospasm. nur zeitweise. Leichte Hand- und Fußrückenödeme. Behandlung mit Milchentzug, Mg. sulf. und Kalk. Die Karpopedalspasm. beginnen erst am 23. 2. nach P. Lebertran zu schwinden. Am 24. 2 keine Spasmen mehr. Am

3. 3. Milchzulage, die ohne Reaktion vertragen wird. Am 8. 3. mit geringer mech. und elektr. Übererregbarkeit in gutem Allgemeinzustand entlassen.

2. G., Herbert. 6 Mon. 9,160 kg. 68½ cm. Erst 4 Mon. Brusternähr., dann 2 mal M. Schl. und 3 mal reine Milch. Zuletzt wegen Obstip. 5 mal Malzsuppe. Vor 2 Mon. Darmkatarrh. Seitdem öfters allg. Krämpfe bis ½ Std. Dauer. Aufn.-Befund am 1. 12. 20: Sehr fettes, pastöses Kind. Sehr starke Rachitis. Fac. +++, Per. neg. Lebh. Pat. refl. 2. 12. Laryngospasm., K. Oe. Z. 3,8. 7. 12. dauernder Krampfzustand, Zuckungen in Armen und Beinen. Keine elektr. Übererregbarkeit. Nach Behandlung mit Kalk, Lebertran und Chloralhydrat am 8. 12. keine Krämpfe mehr. Vom 10. 12. an Fac. und Per. neg., keine Laryngospasm. mehr, freundlich, ruhig. Ernähr. bis 13. 12. mit Malzsuppe und 1 mal Grießbrei, dann Milchzul., die gut vertragen wird.

3. K., Rudi. 5 Mon. 6,720 kg. 61 cm. Fast 10 Wochen Brusternähr.. Jetzt ½ M. Schl. Vor einer Woche 2 Tage lang Krämpfe. Seit gestern Laryngospasm. und hohes Fieber. Aufnahme-Befund am 26. 4. 22: Kräftiges, etwas pastöses Kind. Reichl. Fettpolster. Fac. u. Per. neg. K. Oe. 1,8. Ausgesprochene Karpopedalspasm., Geburtshelferhand. Pralle Fußrückenödeme. Nach Milchentzug, Kalk u. Mg. sulf. baldiges Abklingen der spasm. Symptome. Die Heilung wird nur durch eine vorübergehende Bronchitis unterbrochen. Milchzul. vom 3. 5. ab. Am 15. 5. geh. entlassen.

4. M., Pelgia. 10 Mon. 7,100 kg. 63 cm. Zuerst 6 Wochen Brusternähr., dann ½ M. Schl., jetzt außerdem 2- bis 3 mal Grießbrei. Bisher nie krank gewesen. Vor 3 Wochen fast tägl. schwere allgem. Krämpfe, schlechter Appetit. Aufn.-Bef. am 16. 4. 23: Blasses, pastöses Kind. Reichl. Fettpolster, leichter Intertrigo, leichte Rachitis. Fac. u. Per. ++. K. Oe. Z. 1,3; Laryngospasm., starke Karpopedalspasm. Am 18. 4. mech. Übererregbarkeit nur noch schwach +, K. Oe. Z. 3,0, keine Laryngospasm. u. Karpopedalspasmen mehr. Ödeme unverändert. Am 22. 4. nur noch Andeutung von Spasmen in den Beinen, Fac. u. Per. neg. Keine elektr. Übererregbarkeit mehr. Am 28. 4. wieder elektr. u. mech.

übererregbar, erneut Karpopedalspasm., apathisch, große Atmung, beginnende Pneumonie und Cystitis. Am 30. 4. Exitus unter Krämpfen.

5. K., Ursula. 1½ Jahr. 10,300 kg. 73 cm. Fast 8 Mon. Brusternähr. Jetzt 4 mal ⅔ M. Schl. und daneben gem. Kost. Mit 8 Mon. Masern, danach Krämpfe. Vorige Woche Durchfall. Heute plötzlich 1 mal Krämpfe und Ödeme der Hände. Aufn.-Bef. am 27. 2. 24: Pastöses Kind mit deutl. Zeichen von Rachitis. Fac. u. Per. +++, Karpopedalspasm. Fibrilläre Zuckungen der Augenlider. Leichte Bronchitis. Nach Teepause, Kalz. u. P. Lebertran am 29. 2. keine Karpopedalspasm. mehr. Fac. u. Per. +, K. Oe. 3,0. Lungen frei. Am 5. 3. zum erstenmal keine mech. Übererregbarkeit mehr.

6. T., Günther. 10 Mon. 8,600 kg, 68½ cm. Vater hatte als Kind Laryngospasm. Pat. bekam erst 8 Wochen Brusternähr., dann ⅓ M. Schl. bis 5 Mon. Bis vor 8 Tagen ½ M. Schl. Zuletzt nur Schleim wegen Durchfall. Seit 2 Tagen eingeschlagene Daumen, Ziehen und Wegbleiben beim Schreien. Sehr unleidlich. Aufn.-Bef. am 14. 8. 24: Sehr dickes, pastöses Kind. Schwammiges Fettpolster, ziemlich starke Rachitis. Per. +, lebh. Pat. refl., Trousseau +, Laryngospasm., Karpopedalspasm., geringe Ödeme. Elektr. Erregbarkeit am 18. 8. K. Oe. Tetanus bei 2,7 M. A. Behandlung mit Milchentzug u. Eiermehlsuppe. 20. 8. keine elektr. u. mech. Übererregbarkeit mehr. Hautödem gering. 2. 9. leichte elektr. Übererregbarkeit infolge Angina. 6. 9. Milchzul. 9. 9. bei 200 g Milch Trousseau +. Milchfrei geh. entlassen.

7. T., Rudolf. 6 Mon., der Bruder des vorigen. 6,400 kg. 60½ cm. Fast 10 Wochen Brusternähr., dann ½ M. Schl., zuletzt außerdem 1 mal Gemüsebrei. Bisher gesund gewesen. Seit einigen Tagen starke Schreckhaftigkeit, Laryngospasm. Heute innerhalb 3 Std. 4 Krampfanfälle. Aufn.-Bef. am 14. 7. 25: Enorm pastöses Kind mit stark hervorstehenden Augen. Schwammiges Fettpolster, starker Gneis, sehr starke Rachitis. Fac. nicht sicher +, Per. ++. Am 12. Krampfanfall mit tonisch-klonischen Zuckungen. Behandlg. mit Milchentzug, Chloralhydrat, Mg. sulf., Kalz. u. Höhensonne. 15. 7. noch sehr unruhig. Keine elektr. u. mech. Übererregbarkeit. 16. 7. Sehr munter. Keine spasm. Symptome mehr. Durchfall.

21. 7. Bronchitis. Keine Übererregbarkeit. Keine Reaktion auf Milchzulage. 17. 8. geheilt entlassen.

8. J., Horst. 5 Mon. 6,830 kg. 66 cm. Erst 3 Mon. Brusternähr., dann 1/2 M. Schl., zuletzt auch Zwiebackbrei. Im Anschluß an Erkältung Laryngospasmus. Aufn.-Bef. am 27. 10. 26: Sehr dickes, pastöses Kind, leicht mongoloid, schlaff. Bronchitis. Fac. neg. Per. + K. Oe. 3,9. Laryngospasm. Nach Milchentzug Kalz. u. P. Lebertran. Am 29. 10. keine spasm. Symptome mehr.

9. M., Hans. 6 Mon. 7,250 kg. 65 cm. Erst 3 Mon. Brusternähr., dann 2/3 M. Schl., zuletzt außerdem 1 Zwiebackbrei. Seit einigen Tagen häufige Krampfanfälle, Hydrozele. Aufn.-Bef. am 5. 2 .27: Pastöses Kind mit hochgradiger Rachitis. Fac. u. Per. ++ K. Oe. 1,9. Laryngospasm. u. Karpopedalspasm. Nach Kalk, Höhensonne und Milchentzug schon am nächsten Tage keine mech. Übererregbarkeit und keine Laryngospasm. mehr. K. Oe. 4,3. 7. 2. Verschwinden sämtlicher spasm. Symptome, Milchzulage. 11. 2. geheilt entlassen.

10. K., Hertha. 10 Wochen. 4,040 kg. 54 1/2 cm. Fast 14 Tage Brusternähr., dann M. Schl. mit wenig Milch, seit 14 Tagen Zwiebackbrei. Vater als Kind Krämpfe. 1 Schwester mit 4 Mon. vorübergehend Krämpfe. Pat. bisher immer gesund. Seit 1 Woche häufig allg. Krämpfe. Aufn.-Bef. am 1. 6. 27: Blasses, pastöses Kind, gedunsenes Aussehen. Mehltyp. Muskulatur hypertonisch. Keine Rachitis. Fac. u. Per. neg. K. Oe. 2,7. Laryngospasm., Karpopedalspasm. angedeutet. Ödeme der unt. Extrem. Nach Behandlung mit Kalz. P. Lebertran, Höhensonne und Frauenmilchernähr. am 7. 6. K. Oe. >5, munter. 31. 6. mit M. Schl.-Ernähr. geheilt entlassen.

10 Fälle von Spasmophilie bei Kindern des mageren Typs.

1. K., Erwin. 1 Jahr 4 Mon. 6,800 kg. 68 1/2 cm. Fast 1/4 Jahr Brusternähr., dann 1/2 M. Schl., jetzt außerdem nur Zwieback. Mit 1 Jahr Pertussis. Seit 8 Wochen laryngospastische Anfälle mit Wegbleiben. Aufn.-Bef. am 26. 5. 19: Schlecht entwickeltes, schlaffes Kind mit starker Rachitis. Fac. u. Per. ++ K. Oe. 2,4. Nach der Aufn. laryngospast. Anfall mit Aussetzen der Atmung und Karpopedalspasm. Nach Behandlung mit Chloralhydrat, Mg. sulf. Kalz., P. Lebertran und Milchentzug am 30. 5. K. Oe. >5. Nach

Milchzulage (200 g) am 31. 5. K. Oe. 2,5. Nach erneutem Milchentzug am 3. 6. K. Oe. > 5. Zuletzt langsame Milchzulage (50 g) gut vertragen. 11. 6. geheilt entlassen.

2. F., Fritz. 5 Mon. 4,300 kg. 60½ cm. Zwillingskind. Fast 4 Mon. Brusternähr., jetzt ½ M. Grieß. „Zog" schon immer etwas. Gestern 10 mal Krämpfe, wurde starr und blau dabei. Aufn.-Bef. am 10. 1. 19: Dürftiges Kind mit mäßiger Rachitis. Exsud. Diathese und akute Ernährungsstörung. Fac. u. Per. +. Anodische Übererregbarkeit, Laryngospasmus. Nach Milchentzug u. Kalz. am 15. 1. keine spasm. Symptome mehr. Nach Milchzulage (300 g) trotz hoher Kalz.-Dosen am 17. 1. erneutes Ansteigen der elektr. Erregbarkeit. Am 24. 1. gebessert entlassen.

3. R., Willy. 2 Jahre. 5,850 kg. 75 cm. Zuerst 13 Wochen Brusternähr., jetzt gem. Kost. Mit 1 Jahr Laryngospasm. Seit 14 Tagen öfter „weggeblieben". Aufn.-Bef. am 12. 2. 19: Sehr schlecht entwickeltes, zurückgebliebenes Kind mit ausgesprochener Rachitis. Leichtes Nasenflügelatmen. Fac. u. Per. ++, Laryngospasm. Am 13. 2. vorm. plötzlich Exitus im laryngospastischen Anfall.

4. G., Gerda. 8 Mon. 6,150 kg. 65 cm. Zuerst ½ Jahr Brusternähr., dann ½ M. Schl. Mit 4½ Mon. außerdem tägl. 1 mal Gemüse. Mit 4 Mon. Bronchopneumonie, Rachitis, exsud. Diathese. Mit 5 Mon. Ernährungsstörung. Nach Humerusfraktur in den letzten 8 Tagen mehrfach Krämpfe. Aufn.-Bef. am 12. 5. 21: Sehr mäßig entwickeltes Kind mit starker Rachitis. Fract. hum. sin. Dauernd tonisch-klonische Zuckungen in den Extremitäten, im Bauch- u. Fac.-Gebiet. Pat. refl. ++. Fac. u. Per. neg. Vollständige Benommenheit, fehlende Pupillenreakt. Temp. 39,7. Liquordruck nicht erhöht. Nach Behandlung mit Chloralhydrat, Kalk, P. Lebertran u. Frauenmilchernährung am 15. 5. Aufhören der Krämpfe, K. Oe. >5. Nach Nahrungsänderung am 19. 5. K. Oe. 3,4. Fac. +. Am 20. 5. Fac. ++, Per. +. Angedeutete Karpopedalspasm. Am 4. 6. K. Oe. >5. Am 6. 6. mit Magendarmstörung und beginnender Pneumonie gegen ärztl. Rat entlassen.

5. M., Herbert. 5½ Mon. 6,650 kg. 65 cm. Nur 8 Tage Brusternähr., dann ½ M. Wasser. Seit dem 4. Monat außerdem 2 mal tägl. Einbrennsuppe. Nach Klumpfußredressement gestern

Nacht 2- bis 3stündl. allg. Krämpfe, Temp. 39°. Aufn.-Bef. am 6. 3. 22: Schlaffes Kind mit reduz. Fettpolster. Starke Rachitis. Angeb. Klumpfuß. Zuckungen am ganzen Körper, Cyanose. Fac. u. Per. neg. K. Oe. 1,6. Laryngospasm. Nach Chloralhydrat, Milchentzug und Kalk am 7. 3. K. Oe. > 5; langsame Milchzulage. Am 10. 3. Ödeme der Unterschenkel; steigende elektr. Erregbarkeit. 17. 3. K. Oe. 3,0, Fac. u. Per. neg., beginnende Pneumonie. Gegen ärztl. Rat entlassen.

6. M., Hans. 6 Mon. 4,320 kg. 59 cm. Keine Brusternähr. Zuerst 1/3 M. Wasser, später 2/3 M. Schl., dann 3/4 M. Schl. Zuletzt gem. Kost. Vor 3 Wochen einmal „weggeblieben". Aufn.-Bef. am 28. 2. 23: Dürftiges Kind, leicht gedunsenes Aussehen. Leichte Rachitis. Fac. u. Per. +. K. Oe. 2,3. Nach Milchentzug, Kalz. u. P. Lebertran am 1. 3. Fac. u. Per. neg. 3. 3. keine spasm. Symptome mehr. Milchzulage wird gut vertragen. 12. 3. geheilt entl.

7. P., Erna. 9 1/2 Mon. 5,650 kg. Keine Brusternähr. Zuerst 1/3 Milch. Mit 6 Mon. Einbrennsuppe. Vor 4 Wochen Milchentzug u. Kalz.-Behandlg. wegen Krämpfen und Laryngospasm. Aufn.-Bef. am 26. 10. 25: Stark atrophisches, elendes Kind, benommen, mit meningealen Reizsymptomen: Kaubewegungen, Zuckungen im r. Bein. Fac. u. Per. +, Karpopedalspasm. Am 27. 10. Exitus unter Krämpfen.

8. M., Hans. 4 Mon. 4,700 kg. 60 cm. Zuerst 3 Wochen Brusternähr., dann 1/2 M. Wasser. Seit 6 Wochen 1/2 M. Schl. Mit schweren, allg. Krämpfen am 26. 8. 25 eingeliefert. Blasses, mäßig entwickeltes Kind mit deutl. Rachitis. Gr. Fontanelle eingesunken. Auffallend große Zunge, stridor congenit. Schwer bedrohlicher Krampfzustand. Starke Dyspnoe. Starrer hydrocephaler Blick. Nach Behandlg. mit Chloralhydrat, Kalz., P. Lebertran u. Frauenmilchernähr. am 27. 8. keine spasmoph. Symptome mehr. Am 5. 9. nach Versuch mit Kuhmilchernähr. starkes Ziehen, elektr. u. später auch mech. Übererregbarkeit. K. Oe. 3,6. Am 11. 9. keine elektr. u. mech. Übererregbarkeit mehr. Kuhmilch wird zuletzt gut vertragen. Am 30. 9. geheilt entlassen.

9. G., Alfred. 7 1/2 Mon. 4,900 kg. 63 1/2 cm. Zuerst drei Wochen Brusternähr., dann 3 mal Brust und 3 mal M. Schl. Seit 5 Mon. nur 1/2 M. Schl., gelegentlich Kufeke. Mit 4 Wochen

Magendarmkatarrh, anschließend Pneumonie. Seitdem immer krank. Vor 4 Wochen mehrmals Krämpfe. Aufn.-Bef. am 14. 2. 28: Dürftiges, zurückgebliebenes Kind mit starker Rachitis. Sehr unruhig. Eingesunkene Fontanelle. Otitis media. Per. +, Fac. neg. Karpopedalspasm. Nach Behandlung. mit Chloralhydrat, Kalz. u. Schleimdiät am 18. 2. keinerlei spasmoph. Symptome mehr. Neuauftreten von diffuser Bronchitis. Am 27. 2. Exitus an Kreislaufschwäche.

10. K., Helmut. 1 Jahr. 6,100 kg. 62 cm. Zuerst 5 Wochen Brusternähr., dann ½ M. Schl. Seit 5 Wochen außerdem gem. Kost. Immer kränklich. Mit 5 Mon. zum erstenmal allg. Krämpfe. Jetzt außerdem Laryngospasm. mit „Wegbleiben". Aufn.-Bef. am 8. 1. 28: Dürftiges Kind mit starker Rachitis. Eingesunkene Fontanelle. Sehr unruhig. Fac. u. Per. +++. K. Oe. 2,4. Starker Laryngospasm. Nach Milchentzug, Kalz. u. P. Lebertran am 5 .1. keine elektr. Übererregbarkeit mehr. Fac. u. Per. noch +. Leichter Laryngospasm. Am 9. 1. wegen Pertussisverdacht mit posit. Per. gebessert entlassen.

10 Fälle von Spasmophilie bei gut ernährten Kindern.

1. St., Else. 6 Mon. 5,900 kg. 60 cm. Brustkind. Seit 2 Mon. Krämpfe. Aufn.-Bef. am 10. 1. 18: Gut entwickeltes, kräftiges Kind mit starker Rachitis. Fac. u. Per. +, K. Oe. 1,5. Laryngospasm. Pyurie, beginnende Pneumonie. 16. 1. Befund unverändert. 17. 1. Plötzl. Exitus nach dem Trinken an der Brust.

2. L., Ursula. 5 Mon. 5,140 kg. 63 cm. 1 Geschwister hatte früher Laryngospasm. 10 Wochen Brusternähr. Seit 1½ Mon. leichter Laryngospasm., jetzt Krämpfe. Aufn.-Bef. am 15. 2. 19: Gut entwickeltes, kräftiges Kind mit starker Rachitis. Schreckhaft. Fac. +, Per. ++. Laryngospasm. Rhinitis. Nach Chloralhydrat, Kalz., Lebertran u. Milchentzug am 17. 2. Fac. u. Per. neg. Nach Milchzulage keine Verschlechterung. Am 24. 2. geheilt entlassen.

3. G., Gerhard. 8 Mon. Gut ernährtes, kräftiges Kind mit mäßiger Rachitis. Von Anfang an künstlich ernährt. Zuerst ½ M. Schl., dann außerdem 1 mal Gemüsebrei, zuletzt statt dessen 1mal Zwiebackbrei. Seit dem 4. Mon. Ziehen. Heute zum erstenmal allg. Krämpfe, Laryngospasmus mit „Wegbleiben". Aufn.-Bef. am 25. 2. 20: Fac. ++, Per. wegen starker Spasmen nicht auslösbar.

Karpopedalspasmen, Fußrückenödeme. ½ Std. nach der Aufnahme plötzl. Herztod.

4. St., Günther. 7 Wochen. 4,700 kg. Zuerst 5 Wochen Brusternähr., denn ⅓ M. Schl. Mutter hatte während der Geburt 2 eklamptische Anfälle. Vater soll einige Wochen hysterische Krämpfe gehabt haben. 9 Kinder der Großmutter mütterlicherseits an „Zahnkrämpfen" gestorben. In der letzten Nacht hatte Pat. häufig allg. Krämpfe. Aufn.-Bef. am 5 .4. 21: Leidlich ernährtes Kind. Muskulatur z. T. hypertonisch. Ständig leichte Zuckungen. Von Zeit zu Zeit kurz dauernde allg. Krämpfe. Fac. u. Per. +. K. Oe. 3,2. Nach Chloralhydrat, Kalz., Mg. sulf. u. Frauenmilchernährung sistieren die Krämpfe nach 3 Tagen. Am 15. 4. K. Oe. > 5. Am 19. 4. mit noch bestehendem starken Laryngospasmus entlassen.

5. Ch., Walter. 3 Mon. 5,640 kg. 65½ cm. Flaschenkind. Jetzt 3 mal ½ M. Wasser und 3 mal ½ M. Zwiebackbrei. 14. Kind. 9 Kinder der Mutter an Krämpfen gestorben. Schwere Krampfanfälle in den letzten 3 Tagen. Aufn.-Bef. am 3. 1. 22: Gut ernährtes Kind mit leichter Rachitis. Temp. 39°. Grippaler Infekt. Starke Dermographie. Sehr schreckhaft. Fac. neg. Per. +. K. Oe. 3,0. 4. 2. keine elektr. und mech. Übererregbarkeit mehr. 9. 2. geheilt entlassen.

6. G., Anna. 8 Mon. 6,570 kg. 65 cm. Flaschenkind. Zuerst ½ M. Wasser, vom 4. Mon. ab ½ M. Schl. Seit 3 Mon. Krampfanfälle. Aufn.-Bef. am 19. 3. 23: Mittlerer Ernährungszustand. Schwerste Rachitis. Sehr unruhig. Fac. u. Per. +. K. Oe. 4,0. Pralle Fußrückenödeme. Nach Höhensonne, Kalz., P. Lebertran u. Milchentzug am 20. 3. keine elektr. u. mech. Übererregbarkeit mehr. Bis zuletzt pralle Ödeme. 26. 3. nach Milchzulage gebessert entlassen.

7. Sch., Arthur. 5 Mon. 6,900 kg. 66 cm. Zuerst 5 Wochen Brusternähr., dann ⅓ M. Schl., zuletzt Einbrennsuppe wegen Durchfall. Seit gestern plötzlich hohes Fieber (39,3) und fast stündl. Krämpfe. Obstipation. Aufn.-Bef. am 27. 1. 24: Guter Ernährungszustand, erhebl. Rachitis. Anzeichen einer akuten Enzephalitis, Apathie, Überempfindlichkeit. Erhöhter Lumbaldruck. Keine elektr.

u. mech. Übererregbarkeit, abends 1 Krampfanfall. Nach Behandlung mit Chloralhydrat, Kalz. u. Frauenmilchernähr. am 4. 2. K. Oe. 2,5, leichte Spasmen. 6. 2. typische Karpopedalspasmen. Fac. +, K. Oe. 2,5. Vom 8. 2. an Eiermehlsuppe statt Frauenmilch. Am 16. 2. keine spasmoph. Symptome mehr; geheilt entlassen.

8. M., Gertrud. 1 Jahr. 7,700 kg. 60 cm. Zuerst 4 Wochen Brusternährung, dann ½ M. Schl. Jetzt gem. Kost und 3 mal ¼ M. Schl. Großvater nervenkrank. Pat. hatte mit ½ Jahr schweren Keuchhusten, mit ¾ Jahr Durchfall. Damals schon „Ziehen" beim Schreien. Jetzt öfters „Wegbleiben". Aufn.-Bef. am 31. 12: Leidl. Ernährungszustand, starke Rachitis. Fac. +++, Per. ++, Laryngospasm. Nach Milchentzug, Kalz. u. P. Lebertran am 1. 1. K. Oe. 4,8. 2. 1. Laryngospasm. geringer. Keine elektr. u. mech. Übererregbarkeit mehr. Bei vorübergehendem grippalen Infekt vom 13. bis 17. 1. Fac. u. Per. zeitweise +. 19. 1. geheilt entlassen.

9. K., Willy. 9 Mon. 7,350 kg. 66 cm. Zuerst 11 Wochen Brusternähr., dann ⅓ M. Schl. Seit 6 Mon. ½ M. Wasser, zuletzt auch Gebäck. Seit 4 Wochen öfters Krämpfe. Aufn.-Bef. am 15. 4. 25: Kräftiges Kind mit deutl. Rachitis. Bronchitis. Fac. u. Per. neg. K. Oe. 3,5. Karpopedalspasmen. Nach Milchentzug u. Kalz. am 27. 4. keine spasmoph. Symptome mehr. Milchzulage wird gut vertragen.

10. K., Wolfgang. ¼ Jahr. 6,330 kg. 61½ cm. Zuerst 3 Wochen Brusternähr., jetzt ⅔ M. Schl. u. 1 mal Zwiebackbrei. Vor 2 Tagen laryngospast. Anfall. Aufn.-Bef. am 26. 3. 28: Gut entwickeltes Kind, etwas hypertonisch. Fac. u. Per. +. K. Oe. 2,5. Laryngospasm., Karpopedalspasm. Nach Milchentzug, Kalz. u. P. Lebertran am 27. 3. keine spasmoph. Symptome mehr.

Daß verschiedene Körperverfassungen unter Einwirkung derselben Schädlichkeit zu verschiedenen Manifestationen der Spasmophilie führen (Aschenheim), ist eine in der Literatur häufig hervortretende Tatsache. Auch in den neueren Arbeiten von Stepp-György wird die schon von Finkelstein aufgestellte Behauptung von neuem hervorgehoben, daß nämlich bei den beiden Gegenpolen, den gut genährten, meist sogar überfütterten

pastösen Kindern und den abgemagerten, in der Entwicklung zurückgebliebenen Kindern zwei voneinander abweichende typische Verlaufsformen auftreten. Hier die Spasmophilie vorwiegend in Gestalt von Laryngospasmus und allgemeinen Krämpfen, dort die besondere Neigung zu Extremitäten-Krämpfen (Karpopedalspasmen). Daß typische Übergänge zwischen beiden Arten vorkommen, wird zugegeben. Auch bei pastösen Kindern beobachtet man tonische Extremitäten-Krämpfe. Diese eben geschilderte Anschauung können wir an unserem Material nicht in vollem Umfange bestätigen.

In folgender Tabelle sind die einzelnen manifesten Symptome bei den verschiedenen Konstitutionstypen prozentualiter nebeneinandergestellt.

Die manifesten Symptome bei den einzelnen Konstitutionstypen.

Symptome	in % bei pastösen Kindern	in % bei mageren Kindern	in % bei Kindern in gut. Ernähr-Zustande
Allgemeine Krämpfe	62 %	65 %	60 %
Laryngospasmus	78 %	65 %	69 %
Karpopedalspasmen	29 %	31 %	35 %
Oedeme	20 %	15 %	21 %

Tabelle 6.

Daraus ergibt sich:

1. für den pastösen Typ: das starke Vorherrschen der Laryngospasmen bei relativem Zurücktreten der Karpopedalspasmen;

2. für den mageren Typ: das Vorherrschen der allgemeinen Krämpfe, während Karpopedalspasmen nicht sehr viel häufiger als bei dem pastösen Typ vorkommen;

3. für den gut ernährten Typ: das Vorherrschen der Karpopedalspasmen gegenüber den beiden anderen Konstitutionstypen. Dementsprechend sind auch bei der dritten Gruppe Ödeme am häufigsten. Am seltensten finden sich Ödeme bei den dürftigen Kindern.

Es war ferner noch festzustellen, ob auch die Dauer und der Verlauf der Spasmophilie bei den drei geschilderten Typen verschieden sind. Das Abklingen der manifesten Symptome nach

Milchentzug vollzieht sich bei ihnen auch in charakteristischer Weise.

Abklingen der manifesten Symptome nach Milchentzug.

Zeit	bei den pastösen Kindern	bei den mageren Kindern	bei den gut ernährten Kindern
in 1—2 Tagen	35%	14%	40%
in 3—8 Tagen	47%	63%	40%
später als nach 8 Tagen . . .	18%	23%	20%

Tabelle 7.

Das schnellste Abklingen der Erkrankung, nämlich das Verschwinden sämtlicher manifesten Symptome in ein bis zwei Tagen, sehen wir bei den gut ernährten Kindern. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den pastösen. Bei den elenden, atrophischen Kindern tritt ein so schnelles Abklingen der Erkrankung am seltensten ein. Bei ihnen verschwinden die spasmophilen Symptome in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erst zwischen dem dritten und achten Tage nach Milchentzug, und häufiger als bei den anderen beiden Typen bleiben diese länger als acht Tage bestehen. Da die mageren Kinder anscheinend weniger zu Spasmophilie disponieren, muß die Störung, die hierzu führt, schwerer und tiefgreifender und infolgedessen auch schwerer reparabel sein als bei den gut ernährten und pastösen Kindern. In der Reihenfolge des Verschwindens der einzelnen Symptome zeigen sich bei den einzelnen Konstitutionstypen keine besonderen Unterschiede.

Häufig flackert die durch Milchentzug zum Stillstand gebrachte Krankheit nach vorsichtiger Milchzulage erneut auf. Das geschieht am häufigsten bei den elenden, mageren Kindern, während die fetten, pastösen Kinder am seltensten auf Milchzulage mit Wiederauftreten von manifesten Symptomen reagieren. Ein erneutes Absetzen der Milch und später wieder langsames Zulegen derselben führt überall fast stets zum Ziel.

Wiederauftreten von spasmophilen Symptomen nach Milchzulage.

	im ganzen in %	nur lat. Symptome	Auch manif. Symptome
bei past. Kindern	17%	14%	3%
bei mageren Kindern . . .	48%	14%	34%
bei gut ernährten Kindern . .	34%	18%	16%

Tabelle 8.

Der tödliche Ausgang der Spasmophilie war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch eine hinzutretende Pneumonie bedingt. Es starben von den pastösen Kindern 2 = 0,87%, von den dürftigen 7 = 10,76% und von den gut ernährten 7 = 8,13%. Die Letalität bei Spasmophilie ist also sehr gering bei den pastösen und relativ hoch bei den dürftigen Kindern. Auch dies erklärt sich daraus, daß die Spasmophilie bei dürftigen Kindern überhaupt nur dann auftritt, wenn eine besonders tiefgreifende Störung vorliegt.

Zusammenfassend läßt sich an Hand von 265 Fällen also folgendes feststellen:

1. Unter den verschiedenen Konstitutionstypen der spasmophilen Kinder ist der pastöse, fette Typ vorherrschend; die mageren, dürftigen Kinder erkranken relativ selten an der Spasmophilie.

2. Latente Spasmophilie findet sich am häufigsten bei den gut ernährten Kindern, weniger oft bei den pastösen und am seltensten bei den dürftigen Kindern.

3. Die Zeit des ersten Auftretens der Erkrankung ist bei allen drei Typen die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres. Vor Beendigung des dritten Lebensmonats findet sie sich bei den dürftigen Kindern nicht häufiger als bei den anderen.

4. Die Mehrzahl aller spasmophilen Kinder sind solche, die mindestens in ihren ersten zwei Lebensmonaten Brusternährung erhalten haben, auch die Kinder des mageren Typs bilden hierbei keine Ausnahme.

5. Erbliche Belastung findet sich besonders häufig bei den pastösen, am seltensten bei den mageren spasmophilen Kindern.

6. Infekte der Respirationsorgane oder des Magendarmtraktes finden sich häufig als auslösende Ursache der Spasmophilie bei dem mageren Typ. Bei der Mehrzahl aller pastösen Kinder tritt die Spasmophilie spontan ohne erkennbare auslösende Ursache auf.

7. Die Kombination Spasmophilie und exsudative Diathese findet sich besonders bei den pastösen Kindern, am seltensten bei den mageren.

8. Die Rachitis kommt meist bei allen drei Konstitutionstypen in ihren leichteren Formen vor. Schwere Rachitis findet sich besonders oft bei den dürftigen Kindern.

9. Von den manifesten Symptomen der Spasmophilie finden sich Laryngospasmus am häufigsten bei den pastösen und allgemeine Krämpfe am häufigsten bei den mageren Kindern. Karpopedalspasmen sind bei den mageren und gut ernährten Kindern häufiger als bei den pastösen, Ödeme bei den mageren seltener als bei den anderen Typen.

10. Bei den pastösen und gut ernährten Kindern klingen die manifesten Symptome schneller ab als bei den dürftigen.

11. Bei Milchzulage nach vorherigem Milchentzug beobachtet man besonders oft bei den mageren Kindern ein erneutes Aufflackern der Spasmophilie. Am besten wird die langsame Milchzulage von den pastösen Kindern vertragen.

12. Die Letalität bei der Spasmophilie ist bei dem pastösen Typ am geringsten, relativ am größten bei dem mageren Typ.

Literatur

1. Aschenheim, Übererregbarkeit im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Tetanie.
2. Aschenheim, Beiträge zur Rachitis und Spasmophiliefrage.
3. Bossert, Zur Pathologie der Karpopedalspasmen.
4. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung.
5. Ebstein, Überfütterung und Krämpfe.
6. Escherich, Wiener klinische Wochenschrift 1890.
7. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.
8. Kempmann, Elektrolyte und Wasserhaushalt.
9. Klinke, Neuere Ergebnisse der Kalziumforschung.
10. Klinke, Das Hühnerei in der Ernährung der Spasmophilie.
11. Klinke, Eiermehlsuppe in der Ernährung der Spasmophilie.
12. Lederer, Konstitutionspathologie.
13. Lederer, Zur Pathologie der Spasmophilie.
14. Loos, Wiener klinische Wochenschrift 1891.
15. Nassau, Zur Klinik der manifesten Tetanie im Säuglingsalter.
16. v. Pfaundler, Diathesen und Konstitutionsanomalien.
17. Quest, Zur Ätiologie der Spasmophilie.
18. Rosenstern, Debilitas congenita und spasmophile Diathese.
19. Stepp-György, Die Avitaminosen.
20. Usener, Spasmophilie als Diathese.
21. Ulmer, Zur Spasmophiliefrage.

Lebenslauf

Ich wurde am 11. 3. 1903 als Tochter des Eisenbahngütervorstehers Adolf Bojak und seiner Frau Adelheid, geb. Scholtz-Knobloch in Kohlfurt i/Schl. geboren. Ich besuchte die Rg. Studienanstalt in Liegnitz und erhielt dort 1922 das Reifezeugnis. Ich studierte in Breslau und Greifswald. 1924 bestand ich in Breslau das Physikum und ebenfalls dort im August 1927 das medizinische Staatsexamen. Als Medizinalpraktikantin war ich nacheinander in dem Allgemeinen Krankenhaus in Lötzen i/Ostpr., in der Lungenheilstätte Oberkaufungen bei Kassel und an der Universitäts-Kinderklinik in Breslau tätig. Am 24. 1. 1929 wurde ich approbiert.

Im April 1929 ging ich als Assistenzärztin an die Heilstätte Schmiedeberg i/Rsg., wo ich auch jetzt noch tätig bin.

Else Bojak